

Benigne und semimaligne Knochentumoren

Auswertung des Materials
der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
aus den Jahren 1934 — 1959

vorgelegt von

Erika Neumann

aus Syke / Bremen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548821_0018

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G. H e g e m a n n

Benigne und sezimaligne Knochentumoren.

Auswertung des Materials der Chirurgischen Universitäts-
Klinik Erlangen aus den Jahren 1934 - 1959.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Erika N e u m a n n
aus Syke/Brezen



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Prof. Dr. F. H e i m

Referent: Prof. Dr. G. H e g e m a n n

Tag der mündlichen Prüfung: 23.6.1960

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung - Allgemeines	4
B. Echte Tumoren	7
1. En-Chondrom	
2. Ek-Chondrom	
3. Osteom	
4. Osteoid-Osteom	
5. Fibrom	
6. Haemangiom	
7. Riesenzelltumor	
8. Juvenile Knochencyste	
C. Tumorähnliche Knochenerkrankungen	29
1. Osteodystrophia fibrosa RECKLINGHAUSEN	
2. Morbus PAGET	
3. Osteofibrosis deformans juvenilis UEHLINGER	
4. Eosinophiles Granulom	
D. Untersuchungsergebnisse aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen	38
E. Zusammenfassung	53
F. Literaturverzeichnis	55

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Einleitung

Beim Vorliegen einer tumorartigen Skelettveränderung ist es von grösster Wichtigkeit, so schnell wie möglich zu einer exakten Diagnose zu gelangen, hängt doch davon die Art der Behandlung entscheidend ab.

Primäre Geschwülste der verschiedenen Skelettabschnitte sind häufiger benigne als maligne. Eine eventuelle Malignität muss aber so sicher wie möglich ausgeschlossen werden. Die Beurteilung erfordert neben ausreichender Erfahrung die Zusammenarbeit von Klinik, Röntgenologie und Histopathologie, sie ist selten von einem Gesichtspunkt allein aus mit genügender Sicherheit zu treffen. Eine Ausnahme für diese Regel bilden allenfalls das Osteoid-Osteom und das Fibrom, die häufig bei entsprechend charakteristischer Ausprägung durch Röntgenbild allein erkannt werden können. Die Röntgenuntersuchung ist überhaupt bei der Beurteilung vieler Knochentumoren von hervorragender Bedeutung, sie bedarf aber fast regelmässig der Ergänzung durch die Klinik und den feingeweblichen Befund.

Die verschiedenen benignen und semimaligen Knochentumoren geben verhältnismässig klare Indikationen für die jeweils erforderliche Behandlung. Je nach Art der Erkrankung kommen symptomatische, lokale oder radikale operative und Bestrahlungsbehandlung in Frage.

Symptomatische Behandlung erfahren vor allem die generalisierten Veränderungen. Sämtliche andere sind gewöhnlich durch lokal-operative Massnahmen auszuheilen. Eine radikale operative Behandlung ist praktisch nur bei maligner Entar-

tung durchzuführen. Röntgenbestrahlung ist erfahrungsgemäss bei allen (auch den malignen) Knochentumoren unwirksam. Eine Ausnahme bilden lediglich die Haemangiome, deren operative Behandlung wegen der erheblichen Blutungsgefahr häufig ein grosses Risiko bedeutet und die gut auf Strahlenbehandlung ansprechen. Gewisse Erfolge sind auch bei der Strahlenbehandlung von Riesenzelltumoren zu verzeichnen.

Für den Patienten, der Träger eines Knochentumors ist, spielt es eine grosse Rolle, ob er konservativ oder chirurgisch behandelt werden soll, ob er sich vielleicht sogar einer Amputation unterziehen muss. Die Behandlung zielt immer dahin, einen aufgetretenen Tumor exakt zu erkennen und dann rezidivfrei zu entfernen, oder bei malignen Geschwülsten eine Metastasierung der Tumormassen zu verhindern.

Schwierigkeiten liegen in der Verschiedenheit der Bezeichnung für die einzelnen Knochentumoren. So wählt der Kliniker häufig eine andere Bezeichnung für den gleichen Tumor als der Pathologe, obgleich die einheitliche Benennung eine Erleichterung für die Gesamtbewertung wäre.

Die Frage der Entstehung ist bei den meisten benignen und semimalignen Knochentumoren trotz intensiver Bearbeitung des Gebietes noch nicht genügend sicher geklärt. Allgemein kann man sagen, dass trotz der grossen Fortschritte in der Medizin die Diagnostizierung der Knochentumoren häufig mangelhaft erfolgt. Der Grund hierfür mag in der Verschiedenheit der Erscheinungsformen und der Fülle der Tumoren liegen.

Meine Aufgabe besteht darin, die benignen und semi-malignen Knochentumoren zusammenzustellen, zu klassifizieren und eine Statistik der Krankheitsfälle an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen anzufertigen. Dieses geschah in Anlehnung an das Buch von DAHLIN "Bone Tumors", in dem der Autor eine übersichtliche Zusammenstellung sämtlicher Knochentumoren gibt.

1. Teil

=====

A. Echte Geschwülste

=====

Die Knochengeschwülste leiten sich vom Knochengewebe selbst ab, das imstande ist, entweder Knorpel oder Knochen zu bilden. Grundlage der folgenden Einteilung ist die Beschaffenheit und die Herkunft des Tumorgrundgewebes.

Tumoren chondrogenen Ursprungs sind das Chondrom und Osteochondrom, osteogener Abstammung das Osteom und Osteoid-Osteom. Bei dem Fibrom zeigt das Grundgewebe fibrösen Charakter, während Haemangiome Tumoren vasculären Ursprungs sind. Riesenzelltumoren und juvenile Knochencysten weisen eine unbekannte Genese auf und werden deshalb am Schluss genannt.

Chondrogen	En-Chondrom
	Ek-Chondrom
Osteogen	Osteom
	Osteoid-Osteom
Fibrogen	Fibrom
Vasculär	Haemangiom
Unbekannte Genese	Riesenzelltumor
	Juvenile Knochencyste

Schema nach DAHLIN (vereinfacht).

1. Chondrogen

Die chondrogenen Knochentumoren sind gutartige Geschwülste aus Knorpelgewebe, von Knorpel, Knochen oder von knorpelfreiem Bindegewebe ausgehend, mit Neigung zu schleimiger Erweichung, Cystenbildung, Verkalkung und Verknöcherung (73). Nach der Erscheinungsform sind Enchondrom und Eckenchondrom zu unterscheiden.

Enchondrom (Synonyma: Chondrom, benignes Chondroblastom). Das Enchondrom entsteht im Knochenmark selbst. Man nimmt an, dass es sich um Fehlbildungen bei der primären Anlage handelt, oder dass solche während der embryonalen Wachstumsperiode der Knochen entstanden sind (77).

Im Anfang liegt ein reines Enchondromstadium vor, d.h. der Tumor wächst nach innen und füllt den Knochen aus. Erst bei weiterem Wachstum treibt er den Knochen blasig auf.

Die Tumorschnittfläche zeigt ein grauglasiges, lappiges, eindrückbares Gewebe von gummiähnlicher Beschaffenheit, das - im Falle des Chondromyxoms - schleimig erweichen kann (42). Das histologische Bild zeigt ein relativ einheitliches Gewebe aus Knorpelzellen und Zwischensubstanz. Die Chondromzellen können mit runden dunklen Kernen ausgestattet und gleichmässig in scharf umrissene Kapseln eingeschlossen sein. Meist sind derartige Kapselbildungen nur stellenweise im Tumor zu finden. In anderen Tumorpartien erscheinen die Zellen länglich oder sternförmig von einem helleren Hof - ohne deutliche Kapselbildung - umgeben; hierbei ist die Zwischensubstanz im allgemeinen weicher, mehr schleimig, kann breit werden und seeartig ausfliessen.

Die Proliferationsfähigkeit der Chondrome ist sehr verschieden. Erfahrungsgemäss sind die rasch wachsenden Tumoren durch längliche Zellen ohne deutliche Kapselbildung, weichere und reichlichere Zwischen-

substanz und durch die Neigung zu zentraler Erweichung und Cystenbildung gekennzeichnet (20).

Das Chondrom b e f ä l l t die Abschnitte des Skeletts bevorzugt, in denen zahlreiche Gelenke und Gelenkflächen vorhanden sind, besonders Mittelhand und Finger sowie Mittelfuss und Zehen (42). DAHLIN fand in mehr als 60 % einen Befall der Hände und Füße, dann folgt das obere Sternum. HELLNER spricht von einer besonderen Affinität zu den Rippen. Im allgemeinen findet man bei grossen Knochen einen diaphysären und zentralen Sitz, während die kleinen Knochen in der Schafttrinde befallen werden.

Hauptsächlich b e t r o f f e n werden Individuen zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr (20), dabei ist k e i n e sichere G e s c h l e c h t s d i s p o s i t i o n zu erkennen. Man nimmt an, dass die Entstehungszeit des Tumors lange vor seiner röntgenologischen Sichtbarkeit liegt.

Das k l i n i s c h e B i l d verläuft meist symptomlos, da der Tumor ein langsames Wachstum aufweist. Die Patienten begeben sich erst in Behandlung, wenn sie eine Auftreibung bemerken oder wenn durch eine (pathologische) Fraktur Beschwerden verursacht werden. Schmerzen treten fast nie auf, es sei denn, dass Nerven durch den Tumor gequetscht oder verdrängt werden. Dieser Umstand tritt meist bei Befall eines Wirbelkörpers ein, und die Patienten klagen dann über bestimmte "rheumatische" Schmerzen.

Das R ö n t g e n b i l d zeigt eine alle Chondromen gemeinsame weichteildichte Schattengebung der hyalinen Grundmasse, kombiniert mit der metaphysären Spongiosaauflösung und mit unregelmässig fleckförmigen Sekundärverkalkungen. Die zentralen Chondrome führen zu einer starken blasigen Knochenauftreibung, wobei die Corticalis excentrisch verlagert und eine dünne Schale um den Geschwulstknoten gebildet wird. Durch subcorticale Knochenleisten und gelegentliche Einschlüsse von Spongiosaresten wird

eine gewisse Kammerung des Knochens sichtbar. Sitzt die Geschwulst am Rande des Knochens, finden wir statt der blasigen Auftreibung scharf ausgeschnittene Usuren, wobei oft mehrere sichelförmige Defekte aneinandergereiht sind (105).

Bei vielen Chondromen besteht die Therapie im Curettieren des befallenen Knochens. GESCHICKLER und COPELAND sprechen von einer besonderen Disposition zu maligner Entartung bei Befall des Calcaneus und Talus (Malignitätsrate 5 %). HELLMER zählt zu den gefährdeten Skeletteilen noch die langen Röhrenknochen, Sternum, Wirbel und Becken hinzu. In diesen Fällen muss eine Radikalresektion oder Amputation durchgeführt werden. Ein sicheres Kriterium für Malignität kann auch das Röntgenbild liefern, wenn es eine Unterbrechung der Corticalis, Abnahme der Verkalkung von Knorpelgrundmasse und rasch fortschreitende Osteolyse zeigt.

Differentialdiagnostisch ist an einen Riesenzelltumor oder an das Chondrosarkom zu denken.

Chondromatose

Treten multiple Chondrome gleichzeitig auf, spricht man von einer Knochenchondromatose. Ihre Entstehung beruht nach VIRCHOW auf einer Rachitis. HELLMER ist mit RECKLINGHAUSEN der Ansicht, die Ursache der Erkrankung liege in einer Störung der foetalen Knorpelanlage.

Über die Lokalisation wären nach OTT fünf Formen anzugeben:

1. Akroform, bei der Metacarpalia, Phalangen und Metatarsalia befallen sind.
2. Strahlform: kommt selten vor und befällt z.B. nur den

Radius und den dazugehörigen Daumenstrahl, oder nur die Ulna und die ulnaren Finger.

3. Oligotope Form, bei der meist nur eine Region des Körpers befallen ist.
4. Vollform, die das gesamte Skelett betrifft.
5. OLLIER'sche Wachstumsstörung.

Die OLLIER'sche Wachstumsstörung stellt eine Halbseitenform dar, bei der nur e i n e Körperhälfte befallen ist. Dies trifft jedoch in den seltensten Fällen zu. HELLNER lehnt die strenge Lokalisation ab, da sich in seinem Krankengut wohl die Bevorzugung e i n e r Körperhälfte zeigte, jedoch immer eine Mitbeteiligung von Knochen der anderen Körperseite damit verbunden war.

v. RECKLINGHAUSEN sowie TROMMER und KAST weisen gesondert auf eine k o m b i n i e r t e M i s s b i l d u n g bei der Chondromatose hin (42). Diese betrifft Knorpel- und Gefäßgewebe und äußert sich in gemeinsamen Auftreten von Chondromen und Haemangiomen. Die Ursache hierfür wird in einer fehlerhaften ersten Anlage gesucht.

H i s t o l o g i s c h unterscheidet sich die Chondromatose von dem solitären Chondrom. Was den Tumor besonders auszeichnet, sind reichliche gefäßführende und gefäßbildende indifferentzellige Wucherungen, die die Geschwulst durchziehen und vielfach in Zusammenhang mit dem periostalen Überzug stehen. Solche gefäßhaltigen Mesenchymwucherungen differenzieren sich bindegewebig aus, werden breiter und bilden kollagene Fasernetze und reichlich Gefäße.

Die Chondromatose e n t w i c k e l t sich parallel mit dem Prozess des Knochenwachstums, also vorwiegend im 3. bis 6. Lebensjahr (77). Eine besondere G e - s c h l e c h t s d i s p o s i t i o n besteht auch hier nicht.

Systematisierte Chondrome können an einer oder mehreren Stellen bösartig werden und durch Metastasenbildung zum Tode führen. Genaue Zahlenwerte sind nicht bekannt.

Die Behandlung derartiger Systemerkrankungen kommt nur dann in Betracht, wenn Verdacht auf maligne Entartung besteht oder der Patient durch Tumorwucherungen stark behindert wird (42).

Für die Differentialdiagnose kommen verschiedene Formen von Dysostosen, Riesenzelltumor und Chondrosarkom in Frage.

Ekchondrom (Synonyma: Osteochondrom, Exostosis multiplex, kartilaginäre Exostose, Dysostosis).

Das Ekchondrom gilt als selbständige Wucherung der osteogenetischen Schicht des Pericsts und entwickelt sich nach aussen; es tritt immer einzeln auf und entsteht nach K.H. BAUER durch eine Körperzellmutation. JAFFE wies statistisch nach, dass es der am häufigsten auftretende Knochentumor ist, DAHLIN's Berechnungen ergaben 42,7 % aller benignen Knochengeschwülste.

E. MÜLLER verdanken wir ausgezeichnete histopathologische Beschreibungen. Im ersten Stadium der Tumorbildung sind inmitten der osteogenetischen Schicht Inseln in rundlicher oder ovaler Form sichtbar. Eine scharfe Abgrenzung dieser Knorpelinseln gegen ihre Umgebung ist nicht vorhanden. Die am Grunde solcher zellreicher Knorpelinseln gelegene osteogenetische Schicht kann schmal sein, oder sie zeigt infolge Vermehrung ihrer Keime und Gefässe eine deutliche Verbreiterung. Bei den Verknöcherungsvorgängen am Grunde der Knorpelinseln sind die Bilder mannigfaltig. Verkalktes Knorpelgewebe schliesst sich an metaplastisch-osteoides Gewebe an. Daneben findet sich auch direkte Umwandlung der Knorpel- in Knochenzellen.

Lokalisation: Osteochondrome werden an all

jenen Knochen gefunden, die durch enchondrale Ossifikation entstehen (20), bevorzugt an Metaphysen der langen Röhrenknochen, in der Hälfte der Fälle Femur und Humerus. HELLNER hebt hervor, dass kartilaginäre Exostosen häufig an Sennenansatzstellen auftreten. GESCHICKTER und COPELAND haben an diesen Orten praecartilaginäres Bindegewebe gefunden, das eine Fähigkeit zu Knorpel- und Knochenbildungen besitzt, so dass dadurch das Auftreten dieser Tumoren erklärt werden kann. Die Autoren errechneten statistisch, dass sich der Hauptteil der Patienten zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr befindet (72). 60 % von ihnen waren männlich (20).

Klinik: Die Beschwerden hängen von dem Sitz des Tumors ab. Viele Patienten werden durch das Auftreten einer Geschwulst aus Furcht oder Eitelkeit dazu gebracht, einen Arzt aufzusuchen. Das Röntgenbild zeigt dann meist einen Tumor mit expansivem Wachstum dia- und metaphysär, wobei der Knochenschatten in der Regel ohne scharfe Grenze in den Weichteilschatten übergeht. In seltenen Fällen ist die Geschwulstgrenze durch eine fadendünne Knochenschale gekennzeichnet (105). Im Zentrum des Tumors wird ein Spongiosakern sichtbar, der meist wesentlich schattendichter ist als die metaphysäre Spongiosa. Diese zentrale Knochenpartie wird mantelförmig von einer Knorpelschale überzogen, die bis zu 1 cm Dicke erreichen kann. Es gibt breitbasig aufsitzende und traubenförmig gestielte Tumoren. Die Basis des Knochens wird nie (!) zerstört.

Therapeutisch gesehen stellt die Abmeißelung der Exostose das Mittel der Wahl dar. Die Prognose erscheint nicht sehr günstig: GESCHICKTER und COPELAND berichten von einer malignen Entartung zum Sarkom in 5 % der Fälle, HELLNER sogar von 7 % (72). DAHLIN ist der Ansicht, dass Osteochondrome bei vollständiger Ausräumung nicht rezidivieren. Eine maligne Entartung erfolge nur, wenn bei der ersten Excision keine eindeutige

Gutartigkeit nachgewiesen werden konnte. Verdacht auf Malignität bestehe immer dann, wenn in höherem Alter herartige Geschwülste stärkeres Wachstum zeigen.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s t i s c h muss an das osteogene Sarkom und die Tbc. gedacht werden.

Exostosen können auch mehrfach auftreten, man spricht dann von

m u l t i p l e n k a r t i l a g i n ä r e n
E x o s t o s e n .

Dieses Krankheitsbild darf mit den multiplen Enchondromen (allgemeine Chondromatose) nicht verwechselt werden. Hierbei handelt es sich um eine E r b k r a n k h e i t , die in der amerikanischen Literatur als hereditary deforming chondrodysplasia bezeichnet wird (72). Der Erbgang ist dominant, vorwiegend werden Männer betroffen. Nach JAFFE handelt es sich um die häufigste systematische Störung der Skelettentwicklung. E. MÜLLER führte den Beweis, dass die multipel auftretenden kartilaginären Exostosen nicht durch Abspaltung vom Wachstumsknorpel entstehen.

Fast durchweg treten ausser den typischen Knochenauswüchsen noch bestimmte Deformitäten durch Wachstumsstörungen auf und zwar bereits im Kindesalter (72). Die häufigste Deformität ist die m a n u s v a l g a . Mit JAFFE wird sie bei mindestens 30 % aller Exostotiker gefunden. Man versteht darunter eine ulnovolare Handabknickung, die durch Verkürzung der Ulna zustande kommt.

T h e r a p e u t i s c h wird man auch bei dieser Systemerkrankung wenig unternehmen. Nur diejenigen Tumoren, die ein ausgesprochenes Hindernis darstellen, werden entfernt. Eine maligne Entartung zum sekundären osteogenen Sarkom wurde in etwa 5 % beobachtet.

Die D i a g n o s e s t e l l u n g bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

2. Osteogen

Osteom (keine Synonyma).

DAHLLIN widmet diesem Tumor in seinem Buch nur wenige Zeilen, da er der Ansicht ist, dass es sich hierbei um keinen echten Tumor handelt. Er spricht von reaktiven Veränderungen nach Traumen oder Infektionen oder, da der Tumor hauptsächlich am Schädel lokalisiert ist, von überschüssendem Wachstum eines Meningeoms. HELLNER hingegen vertritt die autonome These: er sieht in dem Tumor ein gutartiges Gebilde, welches fast immer aus reifem Knochen besteht. Nach seiner Ansicht kann eine Gewalteinwirkung niemals zu einem Osteom führen; aber die Geschwulstzellen werden durch ein Trauma zu stärkerem Wachstum angeregt (42).

Das echte Osteom kommt s e l t e n vor. Meist handelt es sich bei den Tumoren, die unter dieser Diagnose laufen, um reaktive ossifizierende Periostitiden. Auch muss man bei Frauen im Klimakterium bei Vorhandensein hypophysärer Störungen an eine Hyperostosis frontalis denken.

Wie bereits erwähnt, zählen zu den L i e b l i n g s - l o k a l i s a t i o n e n des Osteoms Nasennebenhöhlen und Orbita, wobei der Tumor anlagebedingt von den Nebenhöhlen seinen Ausgang nimmt. M ä n n e r und F r a u e n werden zu g l e i c h e n Teilen befallen.

Die k l i n i s c h e n Erscheinungen sind wechselnd. Mitunter kann es zu Beschwerden von Seiten der Nasennebenhöhlen kommen. Unter diesen Umständen ist dann die o p e r a t i v e Entfernung des Tumors angezeigt. HELLNER weist darauf hin, dass als Nebebefund festgestellte Osteome nicht angegangen werden sollen.

In der Literatur finden sich über eine m a l i g n e Entartung dieser Tumoren keine Hinweise.

O s t e o i d - O s t e o m (Synonyma: Corticalis Osteoid MOBERG, BERGSTRAND Osteoid).

Diese Knochenerkrankung wurde im Jahre 1935 erstmals unter dem Namen Osteoid-Osteom von JAFFE beschrieben. Heute ist das gleiche Krankheitsbild in der Literatur auch als Corticalis-Osteoid MOBERG bekannt.

JAFFE versteht darunter eine gutartige Knochenschwulst mit einem Durchmesser von ca. 1 cm. Die Ansichten über das Wesen der Erkrankung gehen auseinander: JAFFE ist der Verfechter der Geschwulsttheorie und glaubt, das a u t o n o m e W a c h s t u m des Tumors bewiesen und das gutartige Gegenstück zum osteogenen Sarkom gefunden zu haben. Für seine Entstehung findet er keine ersichtliche Ursache. Das Osteoid-Osteom könne weder als Verletzungsfolge noch als entzündliche Reaktion angesehen und mit keiner anderen bekannten Knochenerkrankung in Zusammenhang gebracht werden.

Dem gegenüber steht die E n t z ü n d u n g s - t h e o r i e, die von HELLNER, POPPE, SCHINZ u.a. vertreten wird. Diese Autoren betrachten das Osteoid-Osteom wegen der klinischen Symptome, die es hervorruft, als entzündliche Störung. Der Tumor stelle keine echte Geschwulst, sondern eine bakteriell bedingte, umschriebene Knochenbildung, Osteomyelitis bzw. Ostitis, dar (105).

Das h i s t o l o g i s c h e Bild zeigt osteoides Gewebe, welches von indifferenten Zellzügen durchsetzt wird und reichlich Blutkapillaren aufweist. Die osteoide Masse ist in grösserer Ausdehnung kompakt und zeigt in der Tiefe Verkalkungen. Die Bildung von Osteoblasten und Osteoid geht von dem den Tumor durchziehenden gefäss- und spindellzellreichen Gewebe aus. In der Peripherie wird das veränderte Knochenstück von einer breiten Schicht primär indifferentzelliger Wucherungen überzogen.

K l i n i s c h e Angaben: Es handelt sich in der Regel um Menschen im 2. L e b e n s j a h r z e h n t , wobei M ä n n e r viel häufiger als Frauen betroffen werden. Nach DAHLIN findet sich ein Verhältnis von 4:1. Bevorzugt b e f a l l e n werden die langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten, vor allem Tibia und Femur. Es folgen Wirbel, Talus, Humerus und Phalangen mit Ausnahme der platten Schädelknochen und Clavikula (36).

Heftige S c h m e r z e n sind ein immer vorhandenes und deshalb charakteristisches Symptom. Diese Beschwerden treten sofort mit Beginn der Erkrankung auf, auch wenn noch keine röntgenologische Veränderung sichtbar ist. Örtliche Schwellung, Rötung und Hauttemperaturerhöhung werden nur selten beobachtet (36). DAHLIN berichtet von Schmerzlinderung bei Gabe von Aspirintabletten, was seiner Meinung nach ebenfalls als Charakteristikum für diesen Tumor gewertet werden kann. Die Laborbefunde sind meist normal, gelegentlich werden leichte Leukozytose und Erhöhung der BKS gefunden (84). Serumkalzium, Phosphatase und Blutbild sind normal.

R ö n t g e n o l o g i s c h lassen sich nach der Darstellung von MOBERG zwei Typen abgrenzen (81), deren Verschiedenheit durch ihren Sitz bedingt ist: Herde, die in der Schaftrinde der langen und kurzen Röhrenknochen liegen (Kompaktatyp) und solche, die in den spongiösen kurzen und platten Knochen auftreten (Spongiosatyp). Die Kompakta-Osteoide führen zu buckeligen, langgezogenen Kortikalisverdickungen, in deren Zentrum eine meist unscharf begrenzte Aufhellung, der sog. Nidus nachzuweisen ist. Dieser entspricht der Osteoidbildung und erreicht im Durchmesser höchstens die Länge von 1 cm.

Im Gebiet der Spongiosa-Osteoide ist der Knochenschaft leicht spindelig aufgetrieben. Nur die Periost-Endostreaktion scheint unbedeutend oder fast völlig fehlend. Das Bild des Nidus variiert: manchmal erscheint es als reine Aufhell-

lung, dessen Umgebung leicht verdichtet ist, oder man findet innerhalb der Aufhellung einen dichteren Kern oder Ringschatten.

T h e r a p e u t i s c h ist eine sichere Heilung durch operative Entfernung des Nidus gewährleistet (83), da für das Osteoid-Osteom eine absolut gute Prognose besteht; maligne Entartung ist unbekannt.

Bei der Betrachtung und Beurteilung des Röntgenbildes müsste **d i f f e r e n t i a l d i a g n o s t i s c h** an ein osteogenes Sarkom, einen Brodie Abscess, einen Riesenzelltumor, Osteomyelitis und Spondylitis gedacht werden.

Abschliessend wäre noch das **R i e s e n - O s t e o i d - O s t e o m** zu erwähnen, das die gleichen Erscheinungen wie der eben besprochene Tumor macht und sich nur in Lokalisation und Röntgenbild vom Osteoid-Osteom unterscheidet. **DAHLIN** spricht von einer **B e v o r z u g u n g** der Wirbelsäule, Hand- und Fussknochen. Das **H a u p t d i f f e r e n z i e r u n g s m e r k m a l** besteht im Röntgenbild, welches einen viel grösseren Knochendefekt aufweist.

3. Fibrogen

Fibrom (Synonyma: Knochenfibrom, ossifizierendes Fibrom).

Das von JAFFE und LICHTENSTEIN 1942 beschriebene ossifizierende Fibrom stellt eine gutartige Knochengeschwulst dar, die weder durch Stoffwechselstörungen hervorgerufen wird noch maligne entarten kann.

Ätiologisch werden mehrere Theorien in Betracht gezogen: RAVELLI (84) deutet diese Knochenveränderung als einen aseptischen Knochennekrosen verwandte O s s i f i k a t i o n s s t ö r u n g . BINGOLD (9) hingegen spricht von einer I n f e k t i o n . Die t r a u m a t i s c h e Theorie geht auf SCHLOWYBERGER zurück: hier werden Haemorrhagien im Knochen als Ursache der fibrösen Umwandlung aufgefasst. HELLNER schliesslich (42) betrachtet auch das Knochenfibrom als Ausheilungsstadium von Riesenzelltumoren. Er begründet diese Annahme mit dem Vorhandensein von haematinspeichernden Riesen- und Spindelzellen im histologischen Schnitt. Wie bei jenem Tumor besteht auch hier eine netzförmige Anordnung der Matrix. Ausserdem kommt es noch zur Ausdifferenzierung blutgefüllter Kapillaren und zur Ablagerung von körnigem Blutpigment.

B e v o r z u g t wird das 2. Jahrzehnt. Das deutet auf eine Beziehung zum Riesenzelltumor hin. DAHLIN fand das Leiden vorwiegend bei dem w e i b l i c h e n Geschlecht (Verhältnis 3:2). Die Angaben der übrigen Autoren entsprechen dieser Feststellung nicht.

Hauptsächlich werden die m e t a p h y s ä r e n Regionen der langen Röhrenknochen betroffen, besonders der unteren Extremitäten. Es folgen Beckenschaufel, Radius, Ulna und die Rippen.

R ö n t g e n o l o g i s c h erkennt man häufig einen metaphysär sitzenden, nahe der Epiphysenlinie liegen-

den rundovalen Herd von etwa 1-3 cm Grösse, der von einem sklerotischen Mantel umschlossen ist. Er wandert zum Knochenzentrum, befällt aber wegen seiner ursprünglich excentrischen Lage nie den gesamten Knochenquerschnitt. Nur selten ist die Cortikalis über dem Tumor verdünnt und leicht ausgebuchtet. Dennoch erfolgen durch Schwächung des Schaftes in manchen Fällen Spontanfrakturen (105). Im übrigen fehlen jegliche Beschwerden.

Es ist festzustellen, dass das ossifizierende Fibrom nicht nur enge Beziehungen zum Riesenzelltumor hat, sondern auch mit der solitären Knochencyste verwandt ist. Seine metaphysäre Lage im Schaft mit der Aushöhlung des Knochens in diesem Gebiet gelten als Charakteristika einer Knochencyste. Wie diese kann das Fibrom durch Curettage und Ausfüllen der Höhle mit Knochenspänen g e h e i l t werden. Seine P r o g n o s e ist günstig, maligne Entartung nicht bekannt.

Für die D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e kommen keine anderen Tumoren in Betracht.

4. V a s c u l ä r

H a e m a n g i o m (keine Synonyma).

Tumoren vasculären Ursprungs spielen eine geringe Rolle, da sie nur 0,6 % der gesamten Knochengeschwülste ausmachen (20). Grösstenteils entstehen sie aus p r i m ä r e n indifferentzelligen, mit der osteogenetischen Periostschicht zusammenhängenden G e s c h w u l s t w u c h e r u n g e n . Hierbei wurden die Gefässdeterminationen überschüssig zur Differenzierung gebracht (43). Knochengewebliche Anteile treten weniger oder gar nicht in Erscheinung. HELLNER macht darauf aufmerksam, dass viele vasculäre Tumoren des Knochens fälschlicherweise den Namen Haemangiom tragen. Bei ihnen handelt es sich in den meisten Fällen um Erweiterungen der Gefässräume im Stadium der senilen Osteoporose.

Im m i k r o s k o p i s c h e n Schnitt erkennt man die von einem Zentrum ausgehende und sich radiär zur Peripherie ausbreitende Knochentrabekelstruktur. Dabei erscheinen zwischen dem knöchernen Balkenwerk die Räume verschieden weit und von komplex- oder traubenförmig gewucherten, nur teilweise an die Zirkulation angeschlossenen Blutgefässen eingenommen. In den kapillären Gefässen, die nicht an die Zirkulation angeschlossen sind, lassen sich Blutpigment und zerfallene Erythrocyten nachweisen.

Haemangiome t r e t e n hauptsächlich während des 5. Lebensjahrzehnts in Erscheinung. Es fehlt hierbei eine besondere G e s c h l e c h t s d i s p o s i t i o n .

Der B e f a l l erstreckt sich hauptsächlich auf das Wirbelsäulengebiet. Dabei können Wirbelkörper, Bogen oder Fortsätze betroffen sein. Auch sind Haemangiome an den Schädelknochen beobachtet worden. DAHLIN berichtet ausserdem von 2 Patienten mit diffuser Haemangiomatose.

K l i n i s c h e Erscheinungen sind durch die Loka-

lisation des Tumors gegeben. So findet man Schmerzen, die durch Druck auf ein- und austretende Nerven zustandekommen. Bei direktem Druck eines Haemangioms auf das Rückenmark gehören Paraplegien zu den Initialsymptomen. Oft auch endet das Krankheitsbild in einer vollständigen Lähmung. Aber bis es dazu kommt, werden viele Patienten fälschlicherweise einer Ischias-Behandlung zugeführt, dabei geht wertvolle Zeit verloren. Die exakte Röntgen-Untersuchung führt in den meisten Fällen zu einer raschen Klärung. Das Röntgenbild zeigt im typischen Fall eine wabige und gitterartig vergrößerte Schwammstruktur der Wirbelspongiosa. Dabei verändert sich die Form des Wirbelkörpers primär nicht (105). Ein Senkungsabscess kann vorgetäuscht werden, wenn es zu stumpfwinkliger Gibbusbildung, Ausbuchtung und Verdrängung der Längsbänder durch Kompressionsfrakturen und subperiostale Blutungen kommt (42). Handelt es sich um ein Schädelhaemangiom, so wird ein scharfrundlich begrenzter Bezirk sichtbar. An ihm scheint die Diploe-Maschenzeichnung entweder aufgelockert oder ganz verloren. Nach aussen hin führt der Tumor zu einer kugeligen Auftreibung. Die Corticalis erscheint vollkommen resorbiert, das Periost ausgeweitet, aber nicht durchbrochen.

Einer operativen Therapie der Haemangiome sind Grenzen gesetzt. Oft ist sie leider mit profusen, unstillbaren Blutungen verbunden. HELLNER rechnet mit einer Operationsmortalität von 60 % und beweist an Beispielen, dass die besten Erfolge in seiner Klinik durch Röntgen-Bestrahlungen gezeitigt werden.

5. Unbekannte Genese

Riesenzelltumor (Synonyma: Osteoclastom, brauner Tumor, Myeloid-Tumor).

Für diesen Tumor wurde von englischen Autoren die Bezeichnung Osteoclastom eingeführt, da man der Ansicht war, dass die Geschwulst von den Osteoclasten des Knochensystems abstammt.

Die gutartigen Riesenzelltumoren zeigen ungefähr die gleiche Häufigkeit wie die osteogenen Sarkome und gehören mit diesen zu den häufigsten primären Knochengeschwülsten. Von ALBERTINI wurde zuerst nachgewiesen, dass es sich hierbei um einen echten gutartigen Tumor auf dysontogenetischer Grundlage handelt (43). HELLNER schliesst sich der Tumorgenese ebenso an und glaubt, dass eine lokale gewebliche Fehlbildung im Sinne eines Hamartoms verantwortlich gemacht werden kann. Blutungen sind als sekundäres Ereignis anzusehen, da sie erst nach Verletzung des Geschwulstgewebes zustande kommen. Dagegen ist für die Ostitis fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN, die häufig mit dem Riesenzelltumor in einem Atemzug genannt wird, eine Blutung das auslösende Moment. Bei dieser Erkrankung haben wir es also nicht mit einem echten Tumor, sondern mit den Folgen eines durch Stoffwechselstörungen veränderten Knochens zu tun (42). Gegen die Geschwulstnatur spricht ausserdem die Tatsache, dass bei der Ostitis fibrosa nie eine maligne Umwandlung beobachtet werden konnte. Dagegen muss festgestellt werden, dass der Riesenzelltumor ganz besonders zur malignen Entartung neigt. Diese Tatsache ist vielfach bewiesen. Der Tumor ist primär gutartig, er kann aber ohne histologische Veränderung (Entdifferenzierung) infiltrativ in das umgebende Gewebe einwuchern, Gelenkknorpel durch-

brechen oder das Gelenk durchwachsen (102). DAHLIN beobachtete "maligne Entartungen" in einem Zehntel der Fälle und warnt vor der so oft genannten Bezeichnung "gutartiger Riesenzelltumor", denn vom histologischen Standpunkt aus gesehen muss auch dann mit Rezidiven und einer Metastasierung gerechnet werden, wenn das Gewebsbild absolut gutartig erscheint.

Der Riesenzelltumor bevorzugt die Epiphyse. HELLNER schildert seine Entstehung folgendermaßen (42): die Epiphyse gilt als der Ort, an dem zur Zeit des stärksten Wachstums Osteoclasten in grosser Zahl auftreten. Diese Tatsache und die besondere Gefässversorgung der Knochenwachstumszone erklären die Lokalisation der Riesenzelltumoren. Kommt es zu einer Gefäss-Schädigung im Epiphysengebiet, so bildet sich ein Haematom, das nur langsam vom Mark her resorbiert werden kann. In diesem Bezirk ist dann ein guter Boden für die Osteoclasten geschaffen, die durch längere Verweildauer und durch ihre Fähigkeit Knochengewebe aufzulösen, je nach Alter des Individuums den Knochen schädigen.

Das histologische Bild eines Riesenzelltumors wird durch ein protoplasmatisches Maschenwerk, das von Spindel- und Riesenzellen durchsetzt wird, bestimmt. HASLHOFER (38) gibt die Grösse der einzelnen Zellen mit 30-100 an und spricht von einer "Unzahl Kernen". In die Spalten des Netzwerkes sprossen nach Art eines Granulationsgewebes blutgefüllte Kapillargefässe; in den älteren Teilen kommt es zur Ausbildung von faserigem Bindegewebe. Weiterhin treten im Tumor nicht selten Nekrosen und Fibrinabscheidungen und stellenweise Haemorrhagien auf. Nach LICHTENSTEIN (62) wird die Prognose durch die Anzahl der Kerne in den Zellen bestimmt. Im günstigen Falle findet man eine geringe Mitosenzahl und grosse Homogenität in Bezug auf Kernformen und Stroma. Bei Malignität sind viele schmale Riesenzellen sichtbar, die eine grosse Anzahl veränderter Kerne in sich tragen. Von JAFFE-LICHTENSTEIN und

DELARNE-DENOIX werden hierzu zwei histologische Untersuchungsmethoden (Spezialfärbungen) angegeben (13).

Riesenzelltumoren bevorzugen die Epiphysen der langen Röhrenknochen, insbesondere der unteren Extremitäten (102). DAHLIN fand bei seinen Untersuchungen in der Hälfte der Fälle eine Patella-Beteiligung.

Das Hauptalter liegt zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, wobei der Tumor mit zunehmendem Alter an Häufigkeit abnimmt. Eine besondere Geschlechtsdisposition besteht nicht (37). Die Betroffenen geben gewöhnlich für die Entstehung ein Trauma an, das sie Wochen vorher erlitten haben wollen (42). Der Tumorträger wird durch intensive, lokale, hauptsächlich nächtliche Schmerzen, die wohl einer Knochenhautdehnung zugeschrieben werden können, zum Arzt geführt.

Bei den Laboruntersuchungen ergeben sich immer normale Calcium-, Phosphatase- und P-Werte, was als wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber der Ostitis fibrosa generalisata gilt. Auf Schwierigkeiten kann der Arzt bei der Betrachtung der Röntgenbilder stossen. Sie zeigen je nach Lokalisation des Tumors örtliche Modifikationen und eine Kombination von Osteolyse und Knochenaufreibung, wobei die Corticalis durchbrochen sein kann (105). Innerhalb der Geschwulst können sich dünne Knochenzwischenwände finden, die das charakteristische "Seifenblasenbild" erzeugen. Vollständige Auflösung des Knochens, verbunden mit Weichteilschwellung werden in den Fällen gefunden, in denen Osteoclastome die kleinen platten Knochen wie auch die Phalangen, Metacarpalia und Metatarsalia ergriffen haben. Die Hohlräume erscheinen dann ungleichmässig, und eine Anordnung der Knochenleisten ist nicht zu erkennen.

Bei einem solchen Befund muss differentialdiagnostisch an ein Sarkom (42) oder, besonders bei älteren Frauen, an wabig cystische Carcinom-

Metastasen gedacht werden. Daraus ergibt sich, dass zur Sicherung der Diagnose auf eine Probeexcision nicht verzichtet werden darf.

T h e r a p i e : Nach Klärung des Befundes erfolgen Curettage und Ausfüllen der Höhle mit Knochenspänen, oder Resektion bzw. Amputation bei infiltrativem Wachstum. Tumoren, die nach chirurgischer Behandlung rezidivieren, sind als maligne anzusehen und wie solche - falls möglich - radikal operativ zu behandeln.

J u v e n i l e K n o c h e n c y s t e (keine Synonyma).

Solitäre Knochencysten und Riesenzelltumoren gehören ihrem Wesen nach zusammen (55). Sie stellen eine örtliche Erkrankung des Knochens dar und weisen keine Kalkstoffwechselstörungen auf.

Die Entstehung der Knochencyste kann einmal **s e l b s t ä n d i g** ablaufen, oder aber, wie in den meisten Fällen, **v o n e i n e m R i e s e n z e l l - t u m o r** seinen Ausgang nehmen (51). HELLNER glaubt, dass derartige Tumoren Restbestände alter abgeheilter Riesenzellgeschwülste sind oder als Folge eines nicht resorbierten Haematoms angesehen werden können. In jedem Fall ist die Ursache ihrer Entstehung in einer Blutansammlung im Knochen zu suchen, denn hier wird den Osteoclasten die Möglichkeit gegeben, ihre Tätigkeit voll zu entfalten und den Knochen auszuhöhlen. Vor Beginn der Cystenbildung muss es also zu einer Blutung im Knochen gekommen sein. Nach v. HABERER kann es sich um eine Traumafolge handeln, GESCHICKTER und COPELAND machen Krankheitsherde wie Osteomalacie, Ostitis deformans und Fragilitas ossium durch spontane Infraktionen für eine Blutung verantwortlich, etwa in 20 % der Fälle (51). HELLNER allerdings lehnt jede traumatische Genese ab mit der Begründung, dass es sich

hierbei um eine mesenchymale Geschwulstanlage handele; eine weitere Erklärung wird von DAHLIN gegeben, der eine Wachstumsstörung in der Epiphysenzonenzone annimmt (55).

Pathologisch-anatomisch zeigt sich ein mit Flüssigkeit gefüllter, mit Epithel oder Bindegewebe ausgekleideter Hohlraum.

Histologisch besteht die auskleidende Schicht im wesentlichen aus fibrösem Gewebe mit langen grossen Kernen. Stellenweise wird aufgelagertes, geronnenes Blut von langspindelligen Kernen locker durchsetzt. Die graubraunen Massen bestehen aus zusammengesinterten, in Zerfall begriffenen roten Blutkörperchen. Vielfach liegen dazwischen haemosiderinhaltige Elemente. Darunter schliesst sich stellenweise locker fibrinös und ödematös durchsetztes Bindegewebe mit zahlreichen entkalkten Knochenbälkchen an. Diese Entkalkung ist in allen Stadien nachweisbar (20).

Klinik: Bevorzugt befallen werden Kinder und Jugendliche - Jungen und Mädchen in gleicher Häufigkeit. Die Cysten treten immer solitär auf und befinden sich in den körpernahen Wachstumszonen der langen Röhrenknochen, wie hauptsächlich Femur, Humerus und Tibia. Befallen wird nur die Metaphyse. Dies ist differentialdiagnostisch von grösster Wichtigkeit gegenüber einem Riesenzelltumor.

Das klinische Bild verläuft unauffällig, zuweilen treten Schmerzen und Schwellungen an der betroffenen Stelle auf. Häufig führt erst eine Spontanfraktur den Patienten zum Arzt.

Das Röntgenbild zeigt eine meist einkammerige, manchmal auch mehrkammerige Aufhellung im Knochen (105). Diese besitzt scharfe Grenzen und wird von der oft hochgradig verdünnten, zuweilen nur Eierschalen-dicken Cortikalis umschlossen. Dabei ist die Rinde aufgetrieben und zerbricht oft spontan bei geringen Belastungen des Knochens. Die Knochenschale selbst ist scharf begrenzt und zeigt keine periostalen Auflagerungen. Während man bei

einem Riesenzelltumor eine scharfe Unterbrechung der Knochenrinde findet, ist bei den Cysten eine allmählich sich verjüngende Kompakta festzustellen. Die Knochencyste tendiert mit ihrem Wachstum zur Knochenmitte und entfernt sich immer mehr von der Epiphysenfuge. Die kräftigen Kammerscheidewände liegen gewöhnlich in den Hauptzug- und Drucklinien, zeigen also eine ausgesprochene statische Anordnung.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s t i s c h ist in erster Linie an den Brodie Abscess zu denken. Auch kommen Tuberkulose, Riesenzelltumor, osteogenes osteolytisches Sarkom und Myxom in Frage.

Die T h e r a p i e der Wahl besteht im Auskratzen der Cyste und Anfüllen der Höhle mit Knochenspänen. Wenn es sich um Patienten vor dem 10. Lebensjahr handelt, treten in der Hälfte der Fälle Rezidive auf, da zu diesem Zeitpunkt das Knochenwachstum noch nicht abgeschlossen ist (42).

B. Tumorähnliche Knochen-
erkrankungen

Die folgenden Erkrankungen stellen keine echten Knochentumoren dar. Es konnte nachgewiesen werden, dass sie kein autonomes Wachstum zeigen und teils durch Erbfaktoren, teils durch hormonelle- und Stoffwechselstörungen zustande kommen. Sie werden jedoch deshalb erwähnt, weil sie bei der Beurteilung einer Knochenveränderung differentialdiagnostisch von Bedeutung sind.

Osteodystrophia fibrosa RECK-
LINGHAUSEN (Synonyma: Ostitis fibrosa generalisata, Ostitis cystica generalisata).

Dieses Krankheitsbild ist Folge einer Dysfunktion des innersekretorischen Systems mit Stoffwechselstörungen, cystischen Knochenveränderungen und Epithelkörperchen-Adenomen (2). Durch die gesteigerte Tätigkeit der Parathyreoidea ist der Calcium- und Phosphorhaushalt in seiner Gesamtheit gestört d.h. man findet eine vermehrte Kalk- und Phosphatausschüttung. Dabei kommt es zu starker Hypercalcaemie mit Werten bis 20 mg% und leichter Hypophosphataemie (45).

Da das Skelett den grössten Prozentsatz des im Körper vorhandenen Calciums in sich enthält, muss sich eine hemmungslose Kalkausschwemmung im wesentlichen an diesem auswirken. Der dort durch vermehrte Parathormonausschüttung zustandekommende krankhafte Knochenabbau führt zu einer allgemeinen diffusen Entkalkung des Skeletts. An Orten der stärksten Entkalkung finden sich Riesenzellgeschwülste

und Cysten.

Die mehrfach diskutierte renale Form der Osteodys-trophia fibrosa mit Nierensteinbildung und ohne Skelettveränderungen kann keine Anerkennung finden. Nierenaffectationen zwar in den Vordergrund treten, doch fehlen Knochenveränderungen dabei nie.

Die Entstehung der Krankheit beruht wahrscheinlich auf einer z e n t r a l bedingten (diencephalen) h o r - m o n a l e n Dysfunktion, die die Nebenschilddrüse in Mitleidenschaft zieht und sie zu einer vermehrten Parathormonausschüttung anregt. Allgemein wird aber von einem "primären" Hyperparathyreoidismus gesprochen, da die Dysfunktion der Epithelkörperchen im Vordergrund steht. In den meisten Fällen kann bei genauester Untersuchung ein Adenom der Nebenschilddrüse nachgewiesen werden.

M a k r o s k o p i s c h sind am gesamten Skelett Einbrüche und Verbiegungen erkennbar. Hinzu kommen Auftreibungen und Cystenbildungen als Blutungsfolge, die oft zu Spontanfrakturen führen.

Das h i s t o l o g i s c h e Bild ist charakterisiert durch Dissektion der Spongiosa und Compakta (101). Die Spongiosabälkchen werden durch osteoclastenreiche Markknospen von innen her aufgelöst, tunneliert und mit einem lockeren fibrösen Mark ausgefüllt. Streckenweise kann die Knochensubstanz völlig vernichtet sein. Man findet dann unregelmässige Bindegewebfelder mit zahlreichen eingestreuten Osteoclasten. Wo solche knochensubstanzlose Felder grössere Ausdehnung erlangen, entstehen makroskopisch erkennbare Osteoclastome. Die Compakta wird durch Ausweitung der HAVERSschen Kanäle aufgeblättert. Die entstehenden Cysten enthalten eine fibrinreiche Flüssigkeit, ihre Wand wird von fibrösem Mark gebildet. Die braunen Tumoren entsprechen histologisch vollständig den Osteoclastomen.

K l i n i k : Hervorzuheben ist, dass Frauen häufiger

als Männer betroffen werden, DAHLIN berichtet von einem 3:1 Verhältnis. Dabei erscheint auffällig, dass der Höhepunkt der Erkrankung in die Z e i t des Klimakteriums hineinfällt, woraus zu schliessen wäre, dass die Umstellung innersekretorischer Drüsen eine Rolle spielt. Dieses ist auch tatsächlich der Fall (42). In der Anamnese der Betroffenen wird von einer plötzlichen Verschlechterung des Allgemeinzustandes, von Schmerzen und von einer Muskelschwäche, die durch den hohen Blutkalkgehalt zustande kommt, berichtet.

L o k a l i s a t o r i s c h lassen sich keine genauen Angaben machen. Man findet allgemein eine Kalkarmut der Knochen in Kombination mit Cystenbildungen.

Das R ö n t g e n b i l d ist gekennzeichnet durch eine Osteoporose am ganzen Skelett. Es zeigt sich eine Verdünnung der Kompakta und Auflockerung von Kortikalis und Spongiosa im ganzen Knochen. Cysten entwickeln sich hauptsächlich in der metaphysären Kortikalis. Die zentralen Riesenzelltumoren sitzen in den Epiphysen der langen Röhrenknochen und in den Kiefern, während die kortikalen Tumoren in den Meta- und Diaphysen und in den Phalangen zu finden sind. Auch der Schädel zeigt Veränderungen. Das Schädeldach ist feinporig-schwammig aufgelockert und zeigt eine Verdickung, die aber nicht so intensiv wie beim Morbus PAGET ist.

Die T h e r a p i e betreffend sind lokale Maßnahmen sinnlos. Erfolge bringt die operative Entfernung des Epithelkörperchen-Adenoms. Rasch kommt es dann zu einem Wiederaufbau des Skeletts, und schon nach einigen Monaten ist die volle Tragfähigkeit erreicht. Die Deformitäten bleiben jedoch erhalten.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s t i s c h ist an eine Carcinose, Lymphogranulomatose und an den Morbus KAHLER zu denken.

M o r b u s P A G E T (Synonyma: Osteopathia deformans PAGET).

Die P a t h o g e n e s e dieser Knochenerkrankung ist weitgehend u n g e k l ä r t . HELLNER und HASLHOFER sind der Anschauung, dass die PAGET'sche Erkrankung eine chronische Ostitis mit abgeschwächtem Entzündungscharakter ist, wobei besonders darauf hingewiesen wird, dass hier weder primäre Stoffwechselstörungen noch ein Epithelkörperchen-Adenom vorliegen. Vielmehr gehört dazu ein k o n - s t i t u t i o n e l l e r Faktor, der die Basis dieser Erkrankung darstellt. Die überdurchschnittliche Häufigkeit der Osteopathia deformans bei Geschwistern zeigt, dass das vorzeitige Altern der Osteoblasten genetisch hereditär verankert ist (104). Diese Insuffizienz der Osteoblasten bedeutet aber eine vorzeitige Knochenatrophie mit dem beschleunigten Einsetzen reparativer Vorgänge. Dieser Umstand nat zwangsläufig eine qualitative Verschlechterung der Knochensubstanz und entsprechende Deformitäten zur Folge.

WILTON (104) unterscheidet im Krankheitsverlauf

4 Phasen:

1. Altersatrophie.
2. Stadium der starken Vascularisation, welches eine Entzündung vortäuscht.
3. An- und Abbaustadium mit beginnender Sklerose.
4. Endstadium der Sklerose, wobei der Organismus versucht, sich den Verbiegungen architektonisch anzupassen.

Neben dieser Entzündungstheorie besteht eine andere von HERZOG (43), die die Geschwulstnatur des Morbus PAGET hervorhebt. Nach der Meinung des Verfassers liegt die gewebliche Ursache für die Geschwulstbildung im Periost bzw. in den corticalen und subcorticalen Matrixlagen bindegewebig vorgebildeter Knochenteile. Mit der Auffassung der Geschwulstnatur stimmt auch überein, dass die Erkrankung

nicht nur solitär, sondern in den meisten Fällen polyostotisch oder systematisiert am Skelett auftritt, analog Chondrom-Chondromatose.

Der typische h i s t o l o g i s c h e Befund zeigt Mosaikstrukturen. Die Krankheit beginnt mit einem überstürzten Umbau der Hartsubstanz, wobei im Frühstadium der Knochenabbau, im Spätstadium der Knochenanbau vorherrscht. Beide Prozesse erfolgen unmittelbar nebeneinander und nur auf kurze Strecken. Spongiosa und Kompakta werden an zahlreichen Stellen durch Osteoclasten aufgelöst, und die Matritzen wieder mit jungem Knochen ausgefüllt. Gleichzeitig wird an Stellen des Umbaues das normale Markgewebe durch hyperaemisches, fibrinöses Mark ersetzt. Die Knochenverdickung beruht auf periostaler Knochenneubildung. Das Ergebnis des ganzen Knochenumbaus ist der Ersatz des normalen Gewebes durch einen feinporigen schwammigen oder grobsträhnigen weitmaschigen Knochen.

K l i n i k : Da die Erkrankung Jahre zu ihrer Entwicklung benötigt und einen jahrzehntelangen Verlauf nimmt, sind die klinischen Erscheinungen sehr gering oder fehlen häufig ganz. In den meisten Fällen erfolgt die Diagnosestellung zufällig auf Grund eines Röntgenbildes. Es zeigt in der Hauptsache V e r ä n d e r u n g e n , meist polyostotisch, an Becken, Schädelknochen, Wirbelsäule, Femur und Tibia (20). Auch alle übrigen Knochen können befallen sein. M ä n n e r werden etwas häufiger als Frauen betroffen (16); die Statistik zeigt eine Bevorzugung des 5.-8. L e b e n s j a h r e h n t e s . In ausgeprägten Krankheitsfällen findet man Verbiegungen der Röhrenknochen mit Spontanfrakturen, Schmerzen und Facies leontiasis mit Vergrösserung des Kopfumfanges. Gegenüber dem Morbus RECKLINGHAUSEN sind sämtliche Laborbefunde normal.

Wie oben schon erwähnt, ist das R ö n t g e n b i l d von grösster Wichtigkeit, um die vielen latenten Fälle zu manifestieren. Als Charakteristikum gelten Verdickung, Ver-

biegung der Knochen, wobei die Tibia bogenartig über die Fibula gespannt ist, Aufblätterung der Knochenrinde und sklerotische Atrophie der Spongiosa. Im Vollstadium stellt sich das innere Strukturbild entweder in der strähnigen, der grobwabig-polycystischen oder der sklerotischen Form dar. Oft sind alle drei Formen auch kombiniert, jedoch stehen strähnige Strukturen meist im Vordergrund.

Bei Erkrankung des Schädels finden wir die sogenannte Bimsteinform mit kalkarmen Umbaufeldern und flächenförmiger Verdickung des Knochens. Diese Dickenzunahme erstreckt sich nach aussen und kann 2-3,5 cm erreichen. Ausserdem besteht eine wattebauschähnliche Verdichtung und Auftreibung der Knochen, die, durch die merkwürdige Umgestaltung, dem Gesicht den Ausdruck eines Löwen gibt.

Die Therapie ist rein symptomatisch. Sie besteht in medikamentöser Schmerzbekämpfung und im Bedarfsfall in der üblichen Frakturbehandlung. Auch bei der sarkomatösen Entartung, die auf dem Boden eines Morbus PAGET in 2 % aller Fälle auftritt (42), ist eine radikale Therapie sinnlos, da gerade dieses Sarkom besonders bösartig und rasch verläuft.

In der Differentialdiagnose kann die Osteopathia deformans das Bild einer Carcinom-Metastasierung vortäuschen; deshalb ist es ratsam, im Zweifelsfall eine Biopsie durchzuführen.

Osteofibrosis deformans juvenilis U E H L I N G E R (Synonyma: Polyostotisch fibröse Dysplasie, ALBRIGHT's disease, Osteodystrophia fibrosa unilateralis, Zystofibromatose).

Unter diesem Krankheitsbild ist eine a n g e b o r e - n e Knochenveränderung zu verstehen, die von der Osteodystrophia fibrosa RECKLINGHAUSEN, vom Morbus PAGET und von den juvenilen Knochencysten getrennt werden muss (5). Es handelt sich p r i m ä r um eine E r k r a n k u n g des K n o c h e n m a r k e s , wobei dieses durch faserreiches Bindegewebe ersetzt wird. Dabei kommt es zu einer Atrophie der Rinde und einer Ausweitung der Markräume in der Diaphyse und den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Diese sind meist verbogen. Die Auftreibung wird auch in den platten Knochen deutlich. Die Osteofibrosis deformans juvenilis tritt monostotisch, polyostotisch, strahlenförmig und halbseitig auf. Eine Sonderform stellt die ALBRIGHT'sche Erkrankung dar; sie befällt nur das weibliche Geschlecht und ist gekennzeichnet durch das zusätzliche Auftreten von Pigmentflecken und Pubertas praecox (41).

Über die Frage der Genese teilen sich die Ansichten. SCHLUMMBERGER (85) hält die polyostotische Form für eine congenitale Anomalie, führt aber den monostotischen Befall auf eine lokale Schädigung zurück. STAUFFER und Mitarbeiter bringen ein congenitales arteriovenöses Aneurysma in Verbindung mit den Läsionen der polyostotischen Dysplasie und postulieren, dass beides, die Knochenläsion und die Pigmentation das Ergebnis eines abnorm hohen Blutangebotes seien (85). HOFF und HELLNER machen temporäre hormonale Nebennierenrinden-Störungen verantwortlich, während UEHLINGER selbst eine Fehlbildung des knochenbildenden Mesenchyms heranzieht (5).

Die h i s t o l o g i s c h e Klärung der Befunde bei der Osteofibrosis deformans juvenilis ist ein besonderes

Verdienst UEHLINGERS (56). Er wies auf die knochenunabhängige zentrale Markfibrose und die excentrische Atrophie der Compacta hin, die einen deutlichen Unterschied zur Osteopathia deformans PAGET und zur Osteodystrophia fibrosa RECKLINGHAUSEN bilden. Das Bindegewebe ist langfaserig, vollkommen ausgereift und durchflieht sich in allen Richtungen. Es kommen keine entzündlichen Infiltrate vor. Das Fasermark füllt auch die erweiterten HAVERS'schen Kanäle aus. Im Falle der ALBRIGHT'schen Erkrankung kann der reichlich gebildete Knorpel zur Fehldiagnose "Enchondrom" führen.

Nach BOEHNHEIM (56) e r k r a n k e n 80 % der Patienten im ersten Decennium, das Leiden tritt aber auch im 2. und 3. Lebensjahrzehnt auf. Dabei stellt sich eine stärkere Bevorzugung des w e i b l i c h e n Geschlechtes heraus. Es können alle Knochen des Körpers b e f a l l e n werden, jedoch gelten Femur, Tibia, Becken und Schädel als Lieblingslokalisationen. Immer ist die Metaphyse befallen. Allgemein gilt, dass das Fortschreiten der knöchernen Veränderungen mit abgeschlossener Geschlechtsreife aufhört (41).

K l i n i s c h e Erscheinungen: In $2/3$ aller Fälle beginnt die Krankheit mit Spontanfraktur, Schmerzen und Deformierung (5). Die Laborbefunde zeigen weder eine Veränderung im Mineralhaushalt, noch eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase noch eine Nierenfunktionsstörung. Darin besteht das Hauptunterscheidungsmerkmal zur Osteodystrophia fibrosa RECKLINGHAUSEN.

R ö n t g e n o l o g i s c h zeigen sich charakteristische Befunde. Immer erkranken die unteren Extremitäten zuerst, und die einzelnen Röhrenknochen von oben nach unten. Es zeigt sich eine wesentliche Auftreibung, Verlängerung und Verkrümmung des Schaftes, wobei im Gegensatz zum Morbus PAGET die Knochenrinde verschmälert und excentrisch verlagert ist. Die Compacta ist nie vollständig unterbrochen

und ruft bei wechselnder Dicke eine Kammerung der Pseudocysten hervor, die durch rein fibröses Markgewebe entstehen. Eine strähnige Knochenstruktur ist nicht nachweisbar. Die Epiphysen sind frei, ebenso die Hand- und Fusswurzelknochen und häufig die Wirbelsäule.

Therapeutisch wird eine konservative Behandlung empfohlen, Frakturen sind chirurgisch zu versorgen. Die Prognose der Osteofibrosis deformans juvenilis UEHLINGER ist gut.

Differentialdiagnostisch kommen die Osteodystrophia fibrosa RECKLINGHAUSEN, Morbus PAGET, Xantomatosis generalisata ossium und zentrale Chondrome in Betracht.

Eine in diesem Zusammenhang weniger wichtige Erkrankung stellt

das eosinophile Granulom

dar. Es wird für das monosymptomatische Frühstadium der Lipoidgranulomatose Morbus HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN gehalten.

Klinisch äussert es sich in umschriebenen kirsch- bis mandarinengrossen Geschwülsten der Belegknochen des Schädeldaches, seltener der Wirbelkörper und Beckenknochen.

Histologisch kommen einförmige Wucherungen von Retikulumzellen zur Darstellung. Zwischen diesen finden sich blutgefüllte Kapillaren und Riesenzellen, die Zeichen des Rückganges und der Phagocytose von Eosinophilen aufweisen.

Therapeutischen Erfolg zeigen Röntgenbestrahlungen, die auch durch operative Maßnahmen unterstützt werden können.

Das eosinophile Granulom ist für die Differentialdiagnose gegenüber den gutartigen Knochentumoren von Bedeutung.

2. T e i l

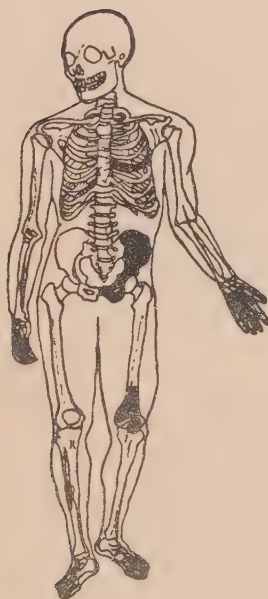
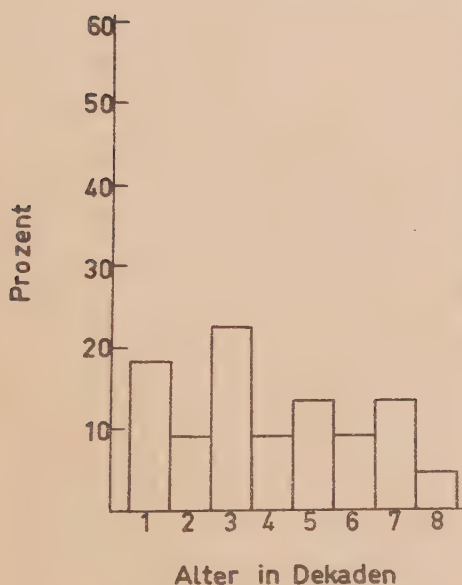
=====

Der folgende Abschnitt gibt eine Zusammenstellung der gutartigen Knochentumoren, die in den Jahren 1934-1959 in der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik zur Behandlung kamen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass sich während dieser grossen Zeitspanne, durch Krieg und Umräumungsarbeiten bedingt, in vielen Fällen unvollständiges Material in Form von Röntgenbildern und histologischen Befunden ansammelte, was die Verifizierung der Diagnose erschwerte. Das Gesamt-Material umfasst 208 Patienten mit benignen und semimalignen Knochentumoren. Davon konnten 45 wegen unzureichender Unterlagen nicht mehr mit genügender Sicherheit eingeordnet werden. Diese Gruppe bleibt deshalb in der Auswertung unberücksichtigt.

Die Reihenfolge der Tumoraufzählung ist nicht als *M a ß* für die Häufigkeit derselben aufzufassen; sie richtet sich vielmehr nach der Art der Entstehung und nach der Beschaffenheit der Tumormatrix.

Tumoren	Anzahl	Geschlecht		Verhältnis	Alter	Symptome		operative Behandlung	Rezidive	maligne Entartung
		♂	♀			+	-			
En-Chondrom	16	7	9	2 : 3	38	5	11	16	1	1
Chondromatose	6	3	3	1 : 1	25	4	2	-	-	-
Ek-Chondrom	71	38	33	7 : 6	26	34	37	71	-	-
multiple kart. Exostosen	5	3	2	3 : 2	24	3	2	-	-	-
Osteom	10	5	5	1 : 1	28	3	7	8	-	-
Osteoid-Osteom	3	3	-	3 : 0	24	3	-	2	-	-
Fibrom	4	2	2	1 : 1	20	2	2	4	-	-
Haemangiom	7	4	3	4 : 3	42	7	-	5	-	-
Riesenzelltumor	16	13	3	4 : 1	26	11	5	16	1	2
Knochenzyste	25	11	14	4 : 5	20	15	10	25	1	-

Chondrom



Häufigkeit: 22 Patienten. Das sind 13,64 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

Geschlechtsdisposition: 10 Männer und 12 Frauen im Verhältnis 2:3.

Alter: Der jüngste Patient zählte 3 Jahre, der älteste 74. Durchschnittsalter: 38 Jahre.

Lokalisation: Hand- und Fusswurzelknochen 7 mal, Femur 5 mal, Beckenschaufel 3 mal, Rippe 1 mal. 6 Patienten zeigten eine Chondromatose.

Symptome: In 5 Fällen bestanden starke Schmerzen infolge einer Spontanfraktur, 13 Patienten wiesen lediglich lokale, schmerzlose Schwellungen im Tumorbereich auf, 4 Erkrankungen verliefen völlig symptomlos.

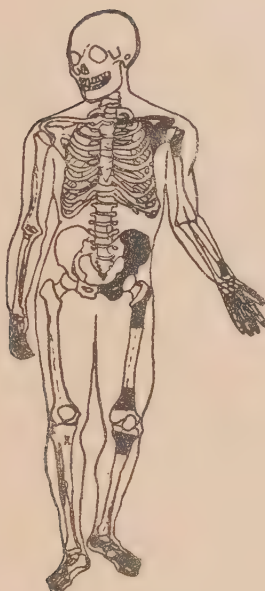
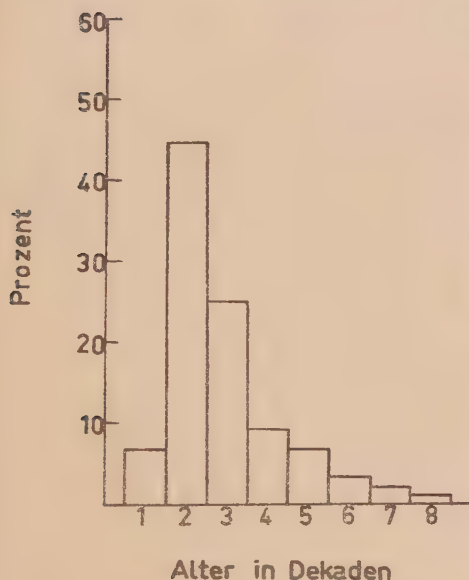
Therapie: Die solitär auftretenden Chondrome

wurden alle operativ angegangen, ausgekratzt und mit Knochen-
spänen ausgefüllt. Anschliessend Ruhigstellung über mehrere
Wochen. Der Heilungsverlauf war in jedem Fall komplikations-
los. Chondromatosen wurden therapeutisch nicht angegangen.

R e z i d i v e : 1 mal.

M a l i g n e E n t a r t u n g : Von den 16 opera-
tiv behandelten Fällen solitärer Chondrome kam 1 Fall inner-
halb eines Jahres mit einem maligne entarteten Rezidiv wie-
der zur Aufnahme. Hier wurde eine Amputation durchgeführt.
In 15 Fällen konnte kein Rezidiv beobachtet werden.

Osteochondrom



Häufigkeit: 76 Patienten. Das sind 47,12 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

Geschlechtsdisposition: 41 Männer und 35 Frauen im Verhältnis 5:4.

Alter: Der jüngste Patient zählte 2 Jahre, der älteste 72. Durchschnittsalter: 26 Jahre.

Lokalisation: Metatarsalia 22 mal, Humerus 8 mal, Calcaneus 8 mal, Femur 7 mal, Handrücken 5 mal, Tibiakopf 4 mal, Clavikula 3 mal, Darmbeinschaukel 3 mal, Os pubis 2 mal, Metacarpalia 2 mal, Sitzbein 1 mal, Tuberculum 1 mal, Os parietale 1 mal, Knie 1 mal, Scapula 1 mal, Lendenwirbelkörper 1 mal, Fibulaköpfchen 1 mal. 5 Patienten zeigten multiple kartilaginäre Exostosen.

Symptome: 34 Patienten klagten über Schmerzen,

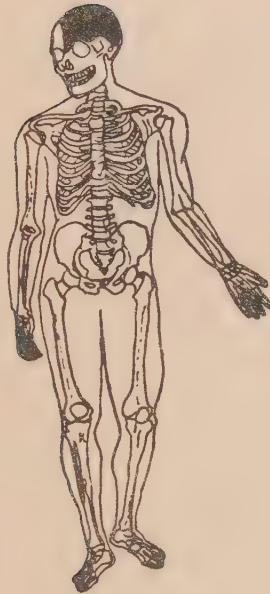
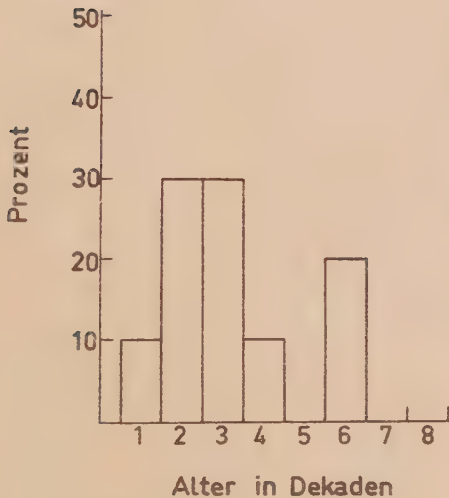
die hauptsächlich durch Tumoren im Bereich der langen Röhrenknochen und Metatarsalia verursacht wurden. Schwellungen und Spornbildungen ergaben sich an der Ferse, am Sitzbein, Tuber mentale, Clavikula und Scapula.

T h e r a p i e : Sämtliche Exostosen wurden abgetragen. Die multiplen kartilaginären Exostosen wurden belassen.

R e z i d i v e : Keine.

M a l i g n e E n t a r t u n g : Keine.

Osteom



Häufigkeit: 10 Patienten. Das sind 6,3 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

Geschlechtsdisposition: 5 Männer und 5 Frauen im Verhältnis 1:1.

Alter: Der jüngste Patient zählte 5 Jahre, der älteste 59. Durchschnittsalter: 28 Jahre.

Lokalisation: Sämtliche Osteome traten an den Schädelknochen auf.

Symptome: 3 Patienten mit einem Tumor im Bereich des Stirnbeinknochens klagten über Beschwerden von Seiten der Nasennebenhöhlen. Die übrigen 7 Patienten suchten aus kosmetischen Gründen infolge Gesichtsschwellung den Arzt auf.

Therapie: Sämtliche Osteome wurden operativ

entfernt, lediglich 2 Patienten verweigerten den Eingriff.

R e z i d i v e : Keine.

M a l i g n e E n t a r t u n g : Keine.

Osteoid-Osteom

H ä u f i g k e i t : 3 Patienten. Das sind 1,89 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

G e s c h l e c h t s d i s p o s i t i o n : 3 Männer und keine Frauen.

A l t e r : Der jüngste Patient zählte 19 Jahre, der älteste 27 Jahre. Durchschnittsalter 24 Jahre.

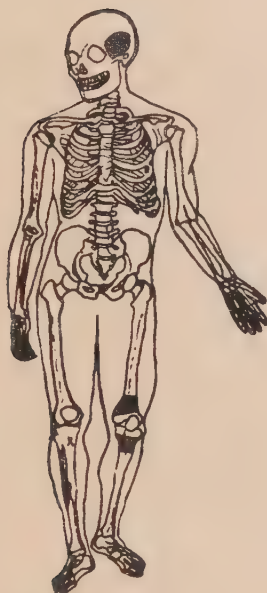
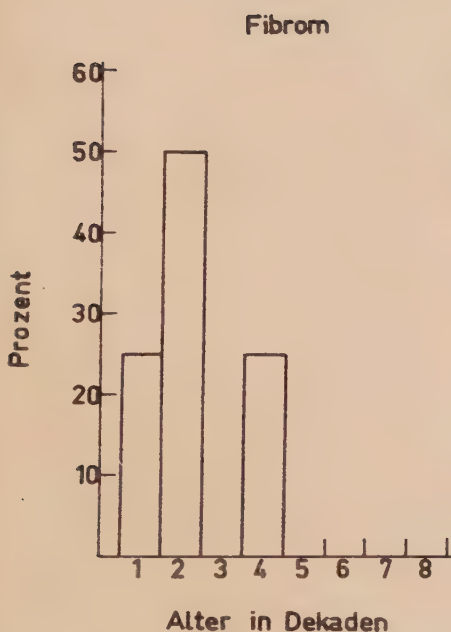
L o k a l i s a t i o n : Humerus 1 mal, Darmbeinschaukel 1 mal, Femur 1 mal.

S y m p t o m e : In allen 3 Fällen bestanden Schmerzen im Tumorgebiet.

T h e r a p i e : In 2 Fällen konnte der Nidus operativ entfernt werden, der dritte Patient verweigerte die Operation.

R e z i d i v e : Keine.

M a l i g n e E n t a r t u n g : Keine.



Häufigkeit: 4 Patienten. Das sind 2,48 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

Geschlechtsdisposition: 2 Männer und 2 Frauen im Verhältnis 1:1. Wenn auch die geringe Patientenzahl keine sicheren Schlüsse zulässt, so findet sich doch eine auffällige Übereinstimmung mit grösseren Statistiken, die besagen, dass Männer und Frauen gleich häufig befallen werden.

Alter: Der jüngste Patient zählte 31/2 Jahre, der älteste 42. Durchschnittsalter 20 Jahre.

Lokalisation: Schädel 1 mal, Femur 1 mal, Tibia 1 mal, Metacarpalia 1 mal.

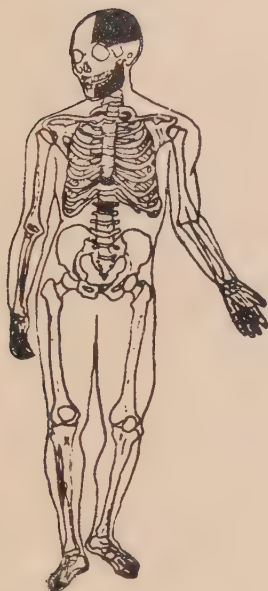
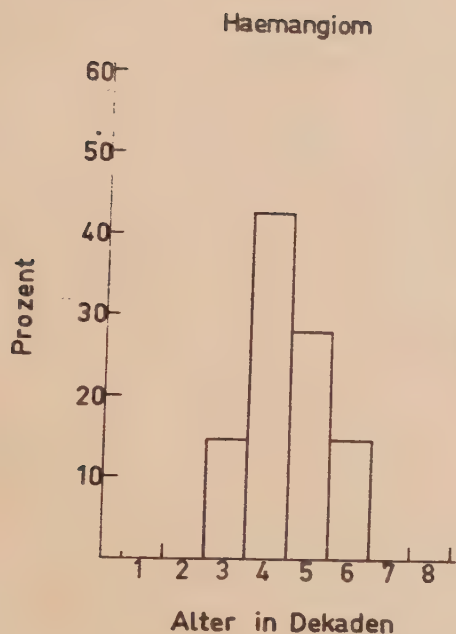
Symptome: Es zeigten sich geringgradige Erscheinungen; in 2 Fällen konnte der Tumor zufällig bei

einer Röntgenuntersuchung entdeckt werden. Beim Sitz am Scheitelbein wurden Kopfschmerzen angegeben, an der Hand ergab sich eine mässige Bewegungseinschränkung der Finger.

T h e r a p i e : Sämtliche Tumoren wurden operativ entfernt.

R e z i d i v e : Keine.

M a l i g n e E n t a r t u n g : Keine.



H ä u f i g k e i t : 7 Patienten. Das sind 4,34 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

G e s c h l e c h t s d i s p o s i t i o n : 4 Männer und 3 Frauen im Verhältnis 4:3. Das Überwiegen der männlichen Individuen liess wegen der geringen Patientenzahl keine sichere Disposition erkennen.

A l t e r : Der jüngste Patient zählte 26 Jahre. der älteste 57. Durchschnittsalter: 42 Jahre.

L o k a l i s a t i o n : Wirbelkörper 4 mal, Schädel-dach 2 mal, Mandibula 1 mal.

S y m p t o m e : Alle Patienten mit einem Tumor im Wirbelsäulengebiet klagten über Beschwerden von Seiten des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln; 3 von ihnen verspürten seit längerer Zeit ziehende Schmerzen in den Beinen, die

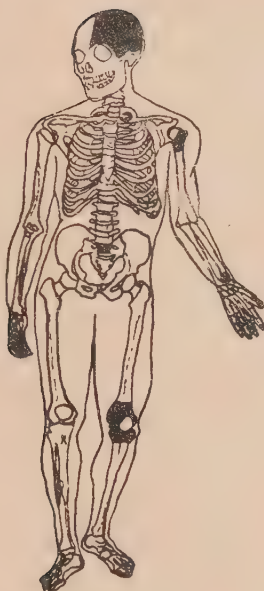
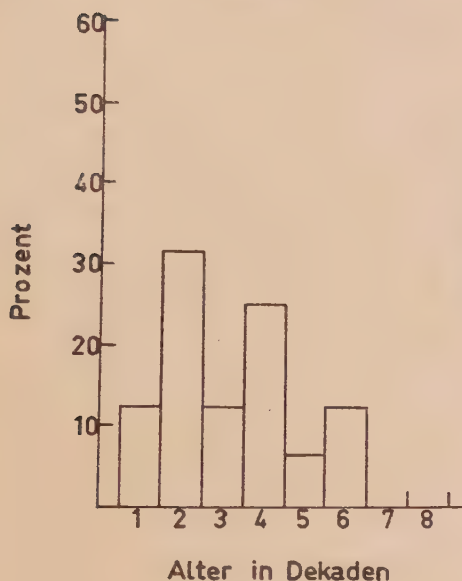
bei 2 Patienten mit Paraesthesien verbunden waren. In einem Fall stellten sich sogar Lähmungen an den unteren Extremitäten ein. Die Haemangiome am Schädel riefen lediglich Schwellungen in diesem Bereich hervor.

T h e r a p i e : Die Wirbelkörperaffektionen wurden in einem Fall durch Laminektomie mit anschliessendem Gipskorsett, in den drei anderen Fällen durch Röntgenbestrahlung behandelt. Am Schädel erfolgte eine operative Entfernung der betroffenen Knochenpartie.

R e z i d i v e : Keine.

M a l i g n e E n t a r t u n g : Keine.

Riesenzelltumor



Häufigkeit: 16 Patienten. Das sind 9,9 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

Geschlechtsdisposition: 13 Männer und 3 Frauen im Verhältnis 4:1.

Alter: Der jüngste Patient zählte 6 Jahre, der älteste 55. Durchschnittsalter: 26 Jahre.

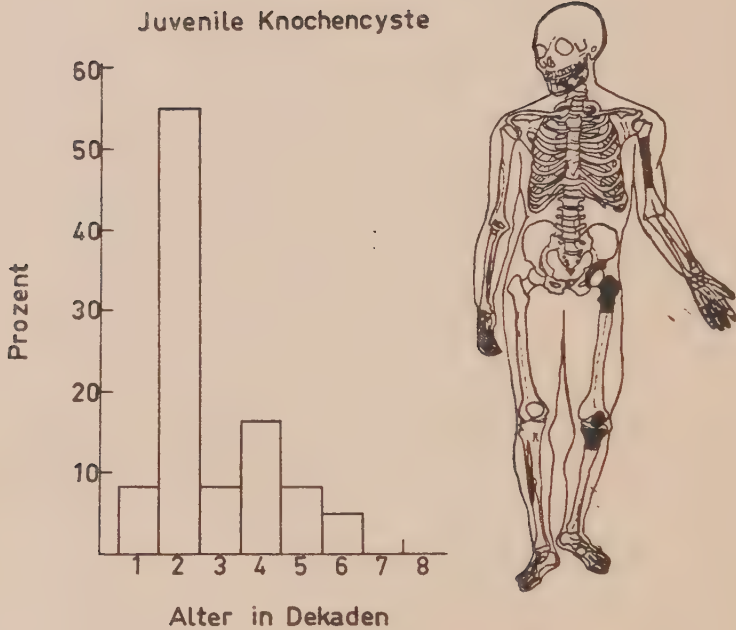
Lokalisation: Femur 4 mal, Tibia 3 mal, Humerus 3 mal, Wirbelkörper 2 mal, Schädelknochen 2 mal, Fibula 1 mal, Radius 1 mal.

Symptome: Schmerzen wurden in der Hälfte der Fälle gefunden, Spontanfrakturen traten 3 mal auf. Die übrigen 5 Patienten begaben sich wegen Schwellungen im Tumorbereich in die Klinik.

Therapie: Sämtliche Tumoren wurden operativ entfernt, und der Defekt mit Knochenspänen ausgefüllt.

Rezidive: 1 mal.

Maligne Entartung: 2 mal.



Häufigkeit: 25 Patienten. Das sind 15,5 % aller gutartigen Knochentumoren unseres Materials.

Geschlechtsdisposition: 11 Männer und 14 Frauen im Verhältnis 4:5.

Alter: Der jüngste Patient zählte 3 Jahre, der älteste 59. Durchschnittsalter: 20 Jahre.

Lokalisation: Femur 6 mal, Humerus 4 mal, Pfannendach 3 mal, Unterkiefer 3 mal, Tibia 2 mal, Patella 2 mal, Radius 2 mal, Metacarpalia 2 mal, Fibula 1 mal.

Symptome: Spontanfrakturen brachten in 12 Fällen die Patienten zum Arzt, 7 weitere wurden wegen Knochenaufreibungen in die Klinik eingewiesen, 3 Cysten bereiteten unklare ziehende Schmerzen und 3 Cysten wurden rein zufällig entdeckt.

Therapie: Ausser einer Frakturbehandlung wurden

sämtliche Cysten operativ ausgeräumt und mit Knochenspänen angefüllt.

R e z i d i v e : Bei einem 7 jährigen Mädchen trat innerhalb eines Jahres ein Rezidiv am Oberschenkel auf, das wieder operiert wurde und dann ausheilte.

M a l i g n e E n t a r t u n g : Keine.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Mit der Zusammenstellung soll gezeigt werden, in welcher H ä u f i g k e i t die gutartigen Knochentumoren während der letzten 25 Jahre an der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik auftraten. Es handelt sich um 163 Fälle, die sich in folgende Tumorgruppen eingliedern lassen:

Ek-Chondrom (76), juvenile Knochencyste (25), En-Chondrom (22), Riesenzelltumor (16), Osteom (10), Haemangiom (7), Fibrom (4), Osteoid-Osteom (3). Die Sicherung der Diagnose erfolgte bei sämtlichen Fällen durch Auswertung von Anamnese, klinischem, röntgenologischem und histologischem Befund.

Bei nahezu allen Tumoren kamen o p e r a t i v e Maßnahmen mit lokaler Ausräumung des Geschwulstgewebes und Auffüllung der Höhle mit Knochenspänen zur Anwendung. Als Ausnahmen galten Chondromatosen und multiple kartilaginäre Exostosen, die lediglich auf konservativem Wege angegangen wurden. Unter den 16 Riesenzelltumoren gab es 1 Rezidiv und in 2 Fällen maligne Entartungen; ebenso zeigte sich unter den 22 Chondromen eine bösartige Umwandlung. Die Tumorträgerin war ein 7 jähriges Mädchen.

Die Auswertung unseres Materials zeigte auffällige Übereinstimmung mit den bekannten Statistiken, insbesondere mit DAHLIN, der über ein Krankengut von 2276 Fällen verfügte.

Bei dem Vergleich der einzelnen Tumoren ergaben sich, bezogen auf die Gesamtzahl der gutartigen Tumoren, 13,64 % En-Chondrome (DAHLIN 15 %); 47,12 % Ek-Chondrome (DAHLIN 42,7 %); Osteome 6,30 % (DAHLIN keine Statistik); Osteoid-Osteom 1,89 % (DAHLIN 9,0 %); Fibrome 2,48 % (DAHLIN 5,5 %); Haemangiome 4,34 % (DAHLIN 0,6 %); Riesenzelltumoren 9,9 % (DAHLIN 17,1 %); Knochencysten 15,5 % (DAHLIN keine Statistik).

Solitäre En- und Ekchondrome, Osteome, Osteoid-Osteome, Fibrome, Riesenzelltumoren und Knochencysten wurden vorwiegend operativ behandelt, bis auf 3 Patienten, die die Operation verweigerten. Die restlichen Fälle - hauptsächlich Chondromatosen und multiple kartilaginäre Exostosen - wurden nicht oder symptomatisch behandelt. 2 Haemangiome wurden röntgenologisch behandelt.

Insgesamt wurden 147 Fälle operiert. Je ein Fall von En-Chondrom, Riesenzelltumor und Knochencyste rezidierten. Bei der zweiten Operation zeigten sich En-Chondrom und Riesenzelltumor maligne entartet und mussten daher einer radikalen Behandlung unterzogen werden. Ein Riesenzelltumor kam primär maligne entartet zur Operation.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s
=====

1. v. ALBERTINI, A.: Histolog.Geschwulstdiagnostik.
414 ff,55,Thieme Verlag.
2. ASSEMACHER, T.: Ostitis fibrosa generalisata und
Epithelkörperchen-Adenom.
Zbl.Chir.82,611,1957.
3. BARNES, R.: Aneurysmal bone cyst. J. Bone Surg.
Am.Ed.38-B,301,1956.
4. BARNES, R.: Osteoid-Osteoma. J.Roy.Coll.Surg.
Edinburgh 2,144,1956.
5. BAUSS, A.: Beobachtungen zur Osteofibrosis defor-
mans juvenilis (Uehlinger). Bruns
Beitr.klin.Chir.192,385,1956.
6. BECKER, R.: Osteoid-Osteom. Aerztl.Wschr.10,686,
1955.
7. BESSLER, W.: Das Beckenchondrom und Chondrosarkom.
Virchows Arch.path.anat.323,72,1953.
8. BIAUCHI, E.: Exostosenkrankheit, Chondromatose und
Dyschondroplasie und ihre maligne
Entartung. Radiol.prat.; Palermo 7,
267,1957.
9. BINGOLD, A.C.: Benign fibrous tumors of single bones.
Ann.Coll.Surg.18,28,1956.
10. BIRKER, H.W.: Kartilaginäre Exostose beim Neugebore-
nen. Zbl.Chir.80,1214,1955.
11. BÖSCH, J.: Differentialdiagnose des Osteoid-
Osteoms. Zschr.Orthop.85,185,1954.
12. BOWMAN, H.S.: Giant-cell tumor of the 6. cervical
vertebra, report of a case.
J.Bone Surg.37-A,186,1955.
13. BUREAU, R.: Les tumeurs à myéloplaxes ou tumeurs
des os à cellules géantes.
Etude histopronostique, Lyon Chir.
53,375,1957.

14. CAMERON, W.: Giant-cell tumor of the patella, a case report. J.Bone Surg.37-A,184, 1955.
15. COLEY, B.L.: Tumors of bone. Advances Surg.N.Y. 617,415,1949.
16. COLLINS, D.H.: Paget's disease of bone, incidence and subclinical forms. Lancet,London,271,51-57,1956.
17. COMPERE, E.L.: The diagnosis and treatment of giant-cell tumors of bone. J.Bone Surg.35-A,822,1953.
18. CONTZEN, H.: Bösartige Umwandlung einer Riesenzellgeschwulst des Knochens. Beitr.klin.Chir.190,385,1955.
19. DAHLIN, D.C.: Giant-osteoid osteoma. J.Bone Surg.36-A,559,1954.
20. DAHLIN, D.C.: Bone tumors, general aspects and an analysis of 2 276 cases. Thomas, Springfield, Ill.
21. DALAND, E.: Giant-cell tumor of bone. N.England J.Med.254,287,1956.
22. DAWSON, G.R.: Giant-cell tumor of the pelvis at the acetabulum, ilium, ischium and pubis. J.Bone Surg.37-A,1278,1955.
23. DELVIN, A.: Non-osteogenic fibroma of bone, a review of the literature with the edition of 6 cases. J.Bone Surg.37-A,472,1955.
24. DENKO, J.: Polyostotic fibrous dysplasia of bone. Arch.Path.Chicago 59,457,1955.
25. DOCKERTY, B.: Osteoid-Osteoma. Ann.Surg.133,77,1955.
26. DURBIN, F.C.: A chondromatous tumor of the calcaneum. J.Bone Surg.37-B,584,1955.
27. EULER, H.: Zur Frage der Osteodystrophia fibrosa localisata. Dtsch.Zahn-Mund-Kieferkh. 24,3,1956.
28. Mac EWEN, K.F.: Osteoid-Osteoma. J.Canad.Assoc. Radiologists.3,48,1952.

29. FLAHERTY, A.: Osteoid-Osteoma. Amer.J.Roentganol. 76,1041,1956.
30. FREZZA, F.: Riesenzelltumoren des Knochens. Arch.ed Atti Soc.ital.Chir.2,603, 1955.
31. GAUWERKY, F.: Rippenhaemangiome. Langenbecks Arch. klin.Chir.266,665,1951.
32. GIESEKING, H.: Das familiäre Auftreten von jugendlichen Knochencysten. Chirurg 21,670,1950.
33. GOLDING, J.: Osteogenoc fibroma of bone. British Volume 36-B,428,1954.
34. GOYER, R.: Development of Recklinghausen's disease with parathyroid epithelioma. Results of more than 10 years. Mém.Acad.chir.,Paris 82,623,1957.
35. GRASSO, S.: Condroma vertebrale. Acta neurol. (Napoli) 9,117,1954.
36. GESCHNITZER, F.: Das Osteoid-Osteom. Klinik, Pathomorphologie und Gedanken zur Ätiologie. Zschr.Orthop.86:1,1955.
37. GUILLEMINET: Su 20 casi di tumori a mielopllassi dello scheletro. Arch. "Putti" Chir. (Firenze) 4,100,1954.
38. HASLHOFER, L.: Gutartige Riesenzelltumoren der Knochen und sogenannte Knochencysten. Handb.d.spez.path.Anat.u.Histol.9,3, 477,1937.
39. HASLHOFER, L.: Zur Frage der sarkomatösen Entartung gutartiger Riesenzelltumoren des Knochens. Zbl.allg.Path.91,325,1953/54.
40. HELLNER, H.: Echte und falsche Knochencystenbildung bei Erwachsenen auf degenerativer Grundlage. Langenbecks Arch.klin.Chir.288,267, 1958.
41. HELLNER, H.: Die Osteofibrosis deformans juvenilis und ihre Differentialdiagnose. Langenbecks Arch.klin.Chir.277,160, 1958.

42. HELLNER, H.: Die Knochengeschwülste. 1,1950, Springer Verlag.
43. HERZOG, H.: Gutartige Knochengeschwülste. Handb.d.spez.path.Anat.u.Histol.9,5, 43,1944.
44. HILLEMANN, H.G.: Das Osteoclastom. Beitr.klin.Chir. 189,455,1954.
45. HIRSCH, W.: Beitrag zur Klinik und Röntgenologie der Osteodystrophia fibrosa generalisata. Dtsch.Gesd.wes.Jg.9,549,1954.
46. HOLMES, E.M.: Hemangiomas of the frontal bone. Ann.Otol.Rhinol.61,45,S.Louis 1952.
47. JAFFE, H.L.: Giant-cell tumor of bone: it's pathologic delimitation and the inherent clinical implications. Ann.Coll.Surg.13,343,1953.
48. JENSEN, P.: Localisation vertébrale de la maladie de JAFFE-LICHTENSTEIN et angiomes vertébraux. J.radiol.électrol., Paris 35,7,1954.
49. KANTHAK, F.: Fibrous dysplasia of the facial bones. Plastic Surg. Baltimore 15,41,1955.
50. KELIKIAN, H.: Giant-cell tumor of the patella. J.Bone Surg.39-A,414,1957.
51. KINDLER, K.: Zur Klinik und Behandlung jugendlicher Knochencysten und Riesenzellgeschwülste. Bruns Beitr.klin.Chir. 194,129,1957.
52. KIRKPATRICK, H.J.R.: Osteogenic fibroma of bone. J.Bone Surg.37-B,606,1955.
53. KLEINSASSER, O.: Die Haemangiome und Osteohaemangiome der Schädelknochen. Langenbecks Arch. u.Dtsch.Z.Chir.285,115,1957.
54. KNUTTSON, F.: The roentgenographic appearances of osteoid-osteoma in children. Acta radiol.45,125,1956.
55. KOTHE, W.: Beitrag zur operativen Behandlung jugendlicher Knochencysten. Zbl.Chir.80,2043,1955.

56. LANGHOFF, J.: Zur Kenntnis der Osteofibrosis deformans juvenilis (UEHLINGER). Zbl.Chir.79,840,1954.
57. LANZILLO, F.: Contributo clinico sulle cisti ossee solitarie. Riforma med. Napoli 70,39,1956.
58. LEAO, L.: Osteoclastoma of the femur. J.Bone Surg.33-A,143,1957.
59. LECOCQ: Un cas de localisation vertebrale de la dysplasie fibreuse des os ou maladie de JAFFE-LICHTENSTEIN. J.belge.méd.rhumat.11,17,1956.
60. LICHTENSTEIN, L.: Riesenzelltumoren des Knochens, gegenwärtiger Stand des Problems in Diagnose und Behandlung. J.Bone Surg.33-A,143,1950.
61. LICHTENSTEIN, L.: Aneurysmal bone cysts. J.Bone Surg.39-A,873,1957.
62. LICHTENSTEIN, L.: Giant-cell tumor of bone. J.Bone Surg.33-A,143,1951.
63. LIND, TH.: Ausgedehnte multiple kartilaginäre Exostosen als Ursache eines Zwergwuchses. Ärztl.Wschr.8,67,1953.
64. LOGROSCINO, D.: L'Osteoma-Osteoide. Arch. "Putti" (Firenze) 4,275,1954.
65. MAUDSLEY, H.: Non-osteogenic fibroma of bone. J.Bone Surg.38-B,714,1956.
66. MERKEL, H.: Der sogenannte braune Tumor des Schädels. Zbl.allg.Path.93,492,1955.
67. de MICHELIS, B.: Beitrag zur Kenntnis des Osteofibroms der Kiefer. Österr.Zschr.Stomat. 47,213,1950.
68. MILES, J.E.: Solitary bone cysts. Am.J.of Surg. N.S.91,170,1956.
69. MOBERG, E.: The natural course of osteoid-osteoma. J.Bone Surg.33-A,166,1951.
70. MOHING, W.: Beitrag zum Krankheitsbild der Osteofibrosis deformans juvenilis. Zschr.Orthop.86,15,1955.

71. MONESI, B.: Indirizzi nella terapia delle cisti ossee solitarie. Arch. "Putti" Chir. (Firenze) 4,404,1954.
72. MORDEJA, J.: Über Exostosen. Zschr.Orthop.u.ihre Grenzgebiete 85,606,1955.
73. MOSINGER, M.: A propos des chondromes osseux. Marseille Chirurg.9,288,1957.
74. MURPHY, R.: Benign and malignant giant-cell tumors of bone. Cancer Philadelphia 9,1,1956.
75. OBERMAYR, E.: Riesenzellgeschwulst-Chondroosteoid-Sarkom. Zbl.Chir.81,2385,1956.
76. OEHLERS, F.A.C.: A case of focal fibrocystic disease of the mandible. Brit.J.Dent.J.Sc. 95,317,1953.
77. OTT, A.: Röntgenologische Studien und Beitrag zur Knochenchondromatose. Klin.Med.Wien.II,167,1956.
78. PACANOWSKA, M.: A case of fibrous dysplasia of bones in a five years old girl. Pediatr.polska 29,617,1954.
79. POLI, A.: Osteochondromixoma sacro-iliaco gigante in discondroplasico. Arch.orthop.Milano 68,539,1955.
80. RAVELLI, A.: Über braune Tumoren. Bruns Beitr. Klin.Chir.188,247,1954.
81. RAVELLI, A.: Das sogenannte Osteoid-Osteom JAFFE. Beitr.klin.Chir.191,332,1955.
82. RAVELLI, A.: Das Fersenbeindreieck als Sitz von Haematomcysten. Bruns Beitr.klin. Chir.186,36,1953.
83. RAVELLI, A.: Zum Bilde des Kompaktatypus des sog. Osteoid-Osteom JAFFE bzw. des Cortikalistossteoid MOBERG. Beitr.klin.Chir.192,69,1956.
84. RAVELLI, A.: Ein Osteoid-Osteom JAFFE und zwei nicht ossifizierende Knochenfibrome JAFFE-LICHTENSTEIN an einem Femur. Wien.klin.Wschr.68,789,1956.

85. REDDY, N.: Monostotic fibrous dysplasia of bone of traumatic origin. Ind.J.Med.Sc.II,499,1957.
86. RITTER, U.: Zur Unterscheidungsdiagnose des Chondroms beim Kleinkind. Zbl.Chir.78,64,1953.
87. SACCHITELLI, F.: Zur Bedeutung des Traumas für die Entstehung der polyostotischen fibrösen Knochendysplasie JAFFE-LICHTENSTEIN. Fol.med.Napoli 40,206,1957.
88. SALAMON, A.: Angaben zum Problem der Kalkaneuscysten. Zbl.Chir.Heft 23, 83.Jahrg. 1958.
89. SCAGLIETTI, O.: Periostales Myxom der Kindheit und periostales Chondrom des Jugendalters, örtlich bösartig. Arch. "Putti" Chir. (Firenze) 7,13,1956.
90. SCHMIDT, E.: Zur Diagnose und Therapie des Osteoid-Osteoms. Zschr.ärztl.Fortbild.49, 401,1955.
91. SCHOBINGER, R.: The arteriographic picture of benign bone lesions containing giant-cells. J.Bone Surg.39-A,953,1957.
92. SELDIN, H.M.: Giant-cell tumor of the jaws. J.Amer.Dent.Ass.55,210,1957.
93. SHERMAN, R.S.: Benign chondroblastoma of bone, it's roentgen diagnosis. Amer.J.Roentgenol. 76,1132,1956.
94. SMITH, A.: Osteome, ossifying fibroma and fibrous dysplasia of facial and cranial bones. Arch.Path.Chicago,54,507,1952.
95. STARK, J.: Hereditary multiple Exostoses. Radiology 59,212,1952.
96. STRINGA, G.: Lesioni fibroso-gigantocellulari metafisari. Arch. "Putti" Chir. (Firenze) 4,203,1954.
97. STUCKE, K.: Zur chirurgischen Behandlung der jugendlichen Knochencysten und umschriebene Riesenzellgeschwülste. Bruns Beitr.klin.Chir.191,180,1955.

98. TIWISINA, M.: Dyschondroplasie OLLIER mit multiplen Haemangiomen und örtlicher maligner Entartung (Chondrosarkom). Bruns Beitr.klin.Chir.88,8,1954.
99. TREASURE, E.R.: Benign chondroblastoma of bone, report of a case. J.Bone Surg.37-B,462,1955.
100. TRIFAUD, A.: Die Riesenzellgeschwülste des Knochens. Rev.chir.Paris,42,413,1956.
101. UEHLINGER, E.: Benigne und semimaligne cystische Knochengeschwülste. Röntgendiagnostik, Ergebnisse 1952-56.
102. WERNE, S.: Über Riesenzelltumor oder Osteoclastom. Chirurg 26,346,1955.
103. WERWIE, H.: Über eine seltene Form von kartilaginärer Exostosenbildung am Schulterblatt. Zschr.Orthop.83,471,1953.
104. WILTON, A.: On the genesis of the osteitis deformans PAGET. Acta orthop.Scand. 24,30,1954.

Herrn Prof. Dr. G. HEGEMANN danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates.

Danken möchte ich auch Herrn Dr. H. BECK für die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 26. Februar 1935 wurde ich als Tochter des Landgerichtsdirektors Dr. Erich Neumann und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Hartmann, in Marienburg in Westpreussen geboren. Durch die Flucht aus der Heimat im Jahre 1945 verlief meine Schulausbildung mit mehreren Unterbrechungen. 1954 absolvierte ich die Reifeprüfung an der Kippenberg-Oberschule in Bremen. Ich widmete mich dem Studium der Medizin an den Universitäten München, Erlangen, Wien und Giessen. Mein medizinisches Vorexamen legte ich 1956, das Staatsexamen 1960 in Erlangen ab.

DRUCK:
LUDWIG MÜLLER ERLANGEN
UNIVERSITÄTSSTRASSE 9